Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin Ziegelstraße 5—11
(Stellvertretender Direktor: Prof. Dr. Rostock)

Was ist bekannt über den spontanen Abgang von Gallensteinen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von

Fritz Chemnitz,
prakt. Arzt aus Altdöbern (Prov. Brandenburg)

Tag der Promotion: 28. 8. 1941

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

M 224

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Haase
Korreferent: Prof. Dr Rostock

Nach großen statistischen Untersuchungen besonders von pathologisch-anatomischer Seite hat in Deutschland jeder achte bis zehnte Mensch Gallensteine. Riedel nahm für das deutsche Reich 2 Millionen Gallensteinträger an. Aus vielen anderen Statistiken ergibt sich ein ähnliches Verhältnis. So fand Roth bei 5603 Sektionen in 10,21 % und Courvoisier bei 10222 Sektionen in 10,61 % Gallensteine. Eine Straßburger Statistik ergab Gallensteine in 19,5 %. Die Häufigkeit wechselt in den verschiedenen Ländern sehr stark, so fand Djakonow für Rußland Gallensteine in 0,8—3,13 %. Japanische Statistiken ergeben Gallensteine in 3 % und Reinelt errechnete sie für Kopenhagen in 3,8 %. Dieser Unterschied dürfte besonders in der unterschiedlichen Ernährung begründet sein, da es gerade Länder mit einer ausgesprochen vegetabilen Kost sind die eine bedeutend geringere Anzahl von Gallensteinträgern haben. Neben diesen geographischen Unterschieden sind es Alter und Geschlecht die an der verschiedenen Häufigkeit der Gallensteine maßgeblich beteiligt sind.

Bei Menschen unter 20 Jahren sind sie sehr selten und im Kindesalter finden sich in der Literatur nur ganz vereinzelte Fälle. Im vierten Jahrzehnt haben Männer in 30 % und Frauen sogar in 40 % Steine. (v. Bergmann und Stroebe). Im 6. Jahrzehnt und darüber sind Gallensteine noch häufiger. Die Ursache des starken Ansteigens der Gallensteine im höheren Alter ist vor allem eine Folge des nachlassendem Tonus' im gesamten Gallengangsystem. Durch das Klaffen des Ductus choledochus an seiner Mündung ins Duodenum ist den aufsteigenden Entzündungen Tür und Tor geöffnet, und damit ist eine der Hauptursachen zur Steinbildung gegeben.

Frauen sind drei- bis viermal häufiger Steinträger als Männer. Das Ueberwiegen der Gallensteinkrankheit beim weiblichen Geschlecht erklärt man vor allem aus einer Be-

günstigung der Gallenstauung, hervorgerufen durch unzweckmäßige Kleidung, Lebensweise und Gravidität. Roth fand bei 2769 männlichen Sektionen Gallensteine in 5,8 % und bei 2840 weiblichen Sektionen Gallensteine in 14,6 Prozent. Courvoisier fand ähnliche Zahlen, 6 Prozent bei Männern und 15,9 Prozent bei Frauen. Wie stark der Einfluß der Gravidität auf die Steinbildung ist, zeigt sehr schön eine Statistik die Schröder in Straßburg über das „von Recklinghausen'sche" Material aufgestellt hat, danach haben Frauen die geboren haben zehnmal so häufig Gallensteine wie jungfräulich bzw. steril gebliebene.

Die kausale Genese der Steinbildung ist keine einheitliche und auch heute noch nicht sicher geklärt. Naunyn und Aschoff haben sich besonders mit diesem Problem befaßt. Nach Naunyn bedarf es dazu dreier Faktoren, Entzündung, Gallenstauung und einer Störung im Cholesterinstoffwechsel, wobei es zu einer Erhöhung des Cholesterinspiegels im Blut kommt und wobei er das Hauptgewicht auf den entzündlichen Prozeß legt. Nach Aschoff haben wir zwei verschiedene Arten der Steinbildung zu unterscheiden, einmal die der Cholesterinsteine, die auch ohne Entzündung entstehen sollen. Sehr häufig kommt gerade diese Art der Steinbildung während der Schwangerschaft vor, wo ja auch unter physiologischen Umständen eine Erhöhung des Cholesterinstoffwechsels vorhanden ist. Alle anderen Steine entstehen auf entzündlicher Grundlage, wobei Aschoff aber auch hier das Hauptgewicht auf die Störung im Cholesterinstoffwechsel legt. Mit dieser Auffassung ist auch die Hypothese nicht mehr haltbar, daß es sich bei der Steinbildung um ein rein örtliches Leiden handele, vielmehr neigt man heute dazu, die Steinbildung in das Gebiet der allgemeinen Stoffwechselstörungen zu bringen.

Wenn wir auch eine hohe Prozentzahl von Steinträgern haben, so schätzt Riedel die Zahl der Gallensteinkranken nur auf 5 % von den Gallensteinträgern. Diese Zahl wird von anderen Autoren, besonders von chirurgischer Seite als zu niedrig bezeichnet. Der größte Teil der Gallensteine wird ohne Zweifel in der Gallenblase gebildet, in der wir schon physiologischer Weise periodische

Gallenstauungen vorfinden, und wo die Vorbedingungen für eine pathologische Stauung durch eine katarrhalische Schwellung der Schleimhaut im Ductus cysticus leicht zu schaffen sind. Daneben kommt aber der Hepaticus, Cysticus und Choledochus als Ort der Steinbildung in Betracht. Wenngleich wir es auch als sicher annehmen können, daß die Mehrzahl der Steine in der Gallenblase bzw. in den extrahepatischen Gallenwegen gebildet werden, so kommt doch sicher auch eine intrahepatische Steinbildung vor, was auch durch Sektionen sichergestellt wurde, (Courvoisier und Beer).

Die Folgen der Gallensteine sind durchaus verschieden, denn der reine, nach Aschoff auf einer nicht entzündlichen Grundlage entstandene Cholesterinstein braucht durchaus keine Erscheinung zu machen. Er kann das ganze Leben lang symptomlos in einer normalen Gallenblase liegen und wird erst zufällig bei der Sektion entdeckt. Von v. Bergmann wird dies aber stark angezweifelt, er glaubt, daß bei sorgfältiger Anamnese viel häufiger Hinweise auf ein Gallensteinleiden finden würde, und daß viele der Magen- und Darmstörungen in Wirklichkeit Fälle von Cholelithiasis darstellen. Mag diese v. Bergmann'sche Behauptung auch häufig zutreffen, so ist doch eben so sicher, daß wir mit Gallensteinen angefüllte Gallenblasen finden, wo auch bei sorgfältigster Anamnese und später bei gründlichster histologischer Untersuchung kein Anhalt für einen krankhaften Prozeß sich finden läßt. Wohin die Cholelithiasis führt, hängt im wesentlichen davon ab, ob sich zu dem Stein eine entzündliche Komplikation hinzugesellt oder nicht. Diese entzündliche Komponente kann ausgehen von einem Prozeß der sich innerhalb des Gallensystems abspielt oder von einem Prozeß benachbarter Organe. Auf die Entzündung als wesentlichen Faktor aller Gallensteinkomplikationen haben besonders Naunyn und seine Schüler hingewiesen. Riedel glaubt, daß jede Kolik eine entzündliche Affektion darstellt. Naunyn unterscheidet zwischen regulärer und irregulärer Cholelithiasis, wobei er erstere als die Form betrachtet, die ohne eine wesentliche Entzündung verläuft. Tritt zu dem Stein

eine Infektion hinzu oder kompliziert sich das Leiden durch eine Steineinklemmung, so wird aus dem Gallensteinträger ein Gallensteinkranker.

Die Frage, ob eine erneute Steinbildung vorkommen kann oder nicht, die ja auch gerade für den Steinabgang von größter Bedeutung ist, wurde lange Zeit sehr unterschiedlich beantwortet. Heute ist sie sicher dahin entschieden, daß echte Recidive vorkommen.

Zwei Wege stehen dem Gallenstein bei seinem Abgang zur Verfügung, einmal der Weg durch den normalen Ausführungsgang und auf der anderen Seite der Abgang unter Perforation der Gallenblase bzw. eines Gallenganges. Durch den nicht entzündlich veränderten Choledochus können nach Naunyn normaler Weise nur Steine von Hanfkorngröße und auch die nur mit großer Gewalt hindurchgedrückt werden. Zu jedem Durchwandern ist eine gewisse Vis a tergo (Naunyn) notwendig. Diese Kraft wird gestellt von dem Gallendruck, der nach Untersuchungen von Heidenhain, die er an Gallenfistelhunden anstellte, bei diesen 100—120 m/m Wasser beträgt. Nach Naunyn's Untersuchungen sind es aber besonders die spastischen Kontraktionen der Gallenblase bzw. der Gallengänge. Die Kontraktionen beginnen immer etwas oberhalb der Stelle, von der der Reiz ausgelöst wird, d. h. also oberhalb des Einklemmungsortes und so wird der Stein offenbar von der Kontraktionswelle vorwärts getragen. Die natürlichen Engen der Gallenwege d. h. Ductus cysticus, der duodenale Teil des Choledochus und der Sphincter choledochi sind es, die dem Durchtritt des Steines den größten Widerstand entgegen setzen. Hier sind auch die Kolikschmerzen am stärksten. Der Abgang eines Steines auf natürlichem Wege geht meistens unter dem Bilde einer Gallensteinkolik vor sich, die nach Riedel immer eine entzündliche Affektion darstellt. Wodurch eine solche Kolik hervorgerufen wird, ist bis jetzt noch nicht sicher geklärt, fest steht nur, daß alle die Ereignisse, die imstande sind ein stärkeres Ausschütten von Galle aus der Gallenblase hervorzurufen, fähig sind einen Kolikanfall zu erzeugen. Insofern ist es anamnestisch wichtig, daß die ersten Anfälle

nach kaltem Trinken und nach einer sehr fetten Mahlzeit, also bei all den Ursachen auftreten, wo es schon physiologischerseits zu einer vermehrten Ausschüttung von Galle kommt. Der in der Gallenblase gebildete Stein wird in den Ductus cysticus hineingepreßt und dort von der Muskulatur umklammert. Ist die Kraft groß genug und der Stein nicht allzu groß, so wird der Widerstand des Ventilmechanismusses und der, der von der Enge des Cysticus ausgeht, überwunden. Der Stein tritt in den Choledochus ein und wird hier durch den Strom der Gallenflüssigkeit und der vorher genannten Kraft weiter vorwärts getrieben bis zur Papilla Vateri und nach Ueberwindung auch dieses Widerstandes in das Duodenum hineingepreßt und gelangt so auf natürlichem Wege aus dem Körper heraus. Die Riedel'sche Auffassung, daß wir es bei jedem Steinabgang mit einer entzündlichen Komplikation zu tun haben, läßt sich heute nicht mehr vertreten. Sobald der Fremdkörper durchgetreten ist, hören die Schmerzen meistens fast augenblicklich auf. Läge eine Entzündung vor, so bliebe die Gallenblase auch nach dem Steindurchtritt weiterhin druckempfindlich.

Wir haben es hier mit einem ähnlichen Vorgang wie bei der Geburt zu tun. Der vollständig entleerte Uterus ist nach dem Ausstoßen der Frucht auch sofort schmerzfrei, bleibt er schmerzempfindlich, so ist eine entzündliche Komplikation hinzugetreten. Ist der Stein nicht sehr groß, so erleidet der Körper bei dem Abgang keinen ernsthaften Schaden, denn die Galle wird nicht gestaut bzw. die Zeit die der Stein zu seinem Durchtritt braucht, und wo es zu einer Stauung kommt ist zu kurz, als daß daraus ernsthafte Schäden entstehen könnten. Ist der Stein größer so ist der Mechanismus ein anderer und auch die Folgen können bei weitem ernsthafter für den Körper sein. Klemmt der Stein sich im Cysticus fest und wird nicht wieder freigegeben, so ist die Zufuhr von Galle gesperrt, die in der Gallenblase zurückgebliebene Gallenflüssigkeit wird resorbiert und es entsteht das Bild der weißen Galle, bzw. das des Hydrops der Gallenblase. Die Flüssigkeit die wir im Hydrops vorfinden, stellt ein Sekret der Gallenbla-

senschleimhaut dar. Oft ist die durch das gestaute Sekret stark vergrößerte Gallenblase jahrelang als fühlbarer Tumor im rechten Oberbauch zu tasten. Gefahren bringt der Hydrops zunächst nicht, höchstens gewisse Unannehmlichkeiten. Das sich allmählich vergrößernde Organ übt einen Druck auf die Nachbarschaft aus, außerdem versucht die Gallenblase in dem Augenblick, wo der Speisebrei den Pylorus passiert, sich seines Inhaltes durch Kontraktionen zu entleeren. So kann der Kranke jahrelang jedesmal nach dem Essen leichte Kolikanfälle verspüren. Dieser immerhin noch sehr günstige Ausgang tritt aber nur dann ein, wenn es zu keiner Infektion kommt. Tritt eine Infektion hinzu, so treten bedeutend schwerere Krankheitsbilder auf, aus dem harmlosen Hydrops entsteht eine Cholecystitis bzw. ein Empyem mit all den Gefahren für das Leben, unter denen die größte die der Perforation in die freie Bauchhöhle mit folgender Peritonitis darstellt. Ikterus kommt beim Gallenstein und auch dann wenn der Stein sich im Cysticus befindet, hin und wieder vor, ist aber ausgesprochen selten, da ja der Lebergalle der Weg ins Duodenum nicht versperrt ist.

Ist der Einmündungswinkel zwischen Hepaticus und Cysticus sehr spitz, so kann der Stein auf seiner Wanderung vom Cysticus aus den Hepaticus komprimieren und damit kann es dann zu einem Ikterus bzw. Subikterus kommen. Fast immer ist aber die Kompression eine unvollständige. Größere Steine gelangen, wenn sie sich einmal im Choledochus befinden, auch meistens weiter vorwärts, erst in der Pars duodenales und am Sphincter stellen sich ihrem Abgang erneut Schwierigkeiten in den Weg. Unter neuromuskulärer Dilatation kann aber auch hierbei der Choledochus weit genug werden um einen Spontanabgang zu ermöglichen. Ist der Choledochusverschluß ein vollständiger, so kommt es hierbei zu einem massiven Ikterus und zu einer vollständigen Acholie des Stuhles. Subjektiv macht sich das Fehlen von Gallenflüssigkeit besonders durch einen starken Widerwillen gegen Fleisch und Fett und häufig durch ein sehr unangenehmes Hautjucken bemerkbar. Dieser Verschluß ist meistens nicht so sehr durch die Größe des Steines bedingt, da auch kleinere Stei-

ne einen kompletten Verschluß bewirken können. Stark beteiligt ist hieran die spastische Kontraktion der Choledochusmuskulatur und die Schwellung der Schleimhaut.

So lange es sich um einen einfachen obturierenden Verschluß handelt, ist eine augenblickliche Gefahr nicht vorhanden, doch zeigt uns die ansteigende Temperatur, daß sich zu dem einfachen Verschluß eine entzündliche Komplikation hinzugesellt hat. Cholangitis, Cholecystitis, Empyem der Gallenblase, Leberabszesse und manchmal sogar eine Thrombophlebitis komplizieren das Krankheitsbild und bringen den Kranken in eine akute Lebensgefahr. Häufig bedeutet die Choledochuseinklemmung keinen vollständigen Verschluß — nach chirurgischen Statistiken führen die Choledochusinkarcerationen überhaupt nur in 50 % zu einem vollständigen Verschluß. Fließt bei diesen unvollständigen Verschlüssen die Galle weiter an dem Stein vorbei in das Duodenum, so ist hier die Gefahr der Infektion längst nicht so groß. Gerade diese Steine lösen sich häufig, wenn der Tonus der Gallengangsmuskulatur nachläßt und die Schwellung der Mucosa zurückgeht, so kann dann der Stein doch noch auf natürlichem Wege ins Duodenum hineingeboren werden. Die papillären Konkremente neigen weniger leicht zur Lösung bzw. Abgang. Die höheren entziehen sich leichter ihrer Umklammerung und fallen oft wieder zurück (Ventilmechanismus mit wechselndem Ikterus). Durch sich ständig wiederholende Steinpassagen kann der Choledochus so weit werden, daß auch Steine von Kirschgröße hindurchtreten können. Bei der Dilatation ist wohl weniger an eine mechanische Erweiterung als vielmehr an eine Erweiterung auf neuraler Grundlage zu denken. Dem Durchtritt so großer Steine wird dann nur noch an der Papilla Vateri ein Widerstand entgegengesetzt. Bei diesem gewaltsamen Durchtritt kommt es auch hierbei häufig zu Einrissen am Sphincter, oft begleitet von massiven Blutungen in das Darmlumen hinein. Steine mittlerer Größe können oft so starke Blutungen hervorrufen, daß fälschlich die Diagnose Ulkusblutung gestellt wird. Aus der Literatur jedenfalls sind mehrere Fälle bekannt (K ö r t e), wo erst eine spätere genaue Untersuchung, oft auch erst die Sektion den wahren Sachverhalt klar-

stellte. Die Steinpassage kann mit ihren Dekubitalgeschwüren im Choledochus und mit ihren Fissuren am Sphincter auch die Ursache für sich später entwickelnde Stenosen darstellen.

Neben den Gefahren, die bei lange dauernden Steinpassagen durch eine Infektion hervorgerufen werden, ist es noch besonders die chronisch fortdauernde Stauung die dem Körper gefährlich werden kann. Die Leber schwillt an und es entwickelt sich das Bild der biliären Leberzirrhose, nebenbei läßt es die länger dauernde Gallenstauung auch zur cholämischen Diathese kommen.

Wichtig ist die Gallensteinpassage auch in ihrer Beziehung zu benachbarten Organen. Neben den oben beschriebenen Komplikationen von seiten der Leber- und Gallenblase ist es besonders das Pankreas das häufig Sitz von begleitenden Erkrankungen ist. Von besonderer Bedeutung ist in dieser Beziehung das Verhalten des Ductus choledochus zum Ductus pancreaticus. Nach Ruge's Untersuchungen haben wir hierbei vier Variationen zu unterscheiden:

a) Ein ausgebildetes Divertikel mit Schleimhautbrücke zwischen Choledochus und Pankreatikus.
b) Segelförmige Scheidewand zwischen den Gängen vor der Einmündung ins Divertikel.
c) Gemeinsame Ausmündung in den Darm ohne gemeinsames Divertikel.
d) Getrennte Mündungen in den Darm. Divertikel nur am Choledochus.

Die unter a und b genannten Varianten haben ein gemeinsames Divertikel. Bei Inkarcerationen an der Papille wird hierbei der Ausfluß der Galle und der des Pankreassekretes verhindert. Zugleich wird aber infizierte Galle leicht in den Pankreasgang gepreßt, wodurch eine akute Pankreatitis entstehen kann mit all ihren Folgen auf den Stoffwechsel, besonders auf den Zuckerstoffwechsel.

Bei dem unter c genannten Fall kann es bei einer Inkarceration am Sphincter zu einem Verschluß des Choledochus und auch des Pankreatikus kommen, dagegen ist eine Infektion nicht so leicht möglich.

Bei dem unter d genannten Fall werden Pankreassymptome bei der Steineinklemmung im Divertikel bzw. in der Papille völlig fehlen. Nach Ruge's Material trat unter 43 Fällen 36mal eine Pankreasretention auf und 32mal eine akute Pankreatitis. Nach Kehr's Untersuchungen fanden sich in 50 Prozent aller Cholelithiasisfällen Erscheinungen von seiten des Pankreas, und das schon bei allen Arten des Steinleidens.

Von klinischer Seite aus wird die Mitbeteiligung des Pankreas beim Spontanabgang bzw. bei der Inkarceration im Divertikel auf 90 Prozent geschätzt. Interessant jedenfalls ist das gehäufte Auftreten von leichtem und mittlerem Diabetes bei Gallensteinkranken. Erklärt wird es wohl aus den engen Beziehungen die zwischen Pankreas und Choledochus vorhanden sind. Es ist ganz natürlich, daß der hochempfindliche Inselapparat hierbei sehr leicht in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die bei weitem gefährlichere Komplikation ist der Spontanabgang des Gallensteins vermittels einer Perforation der Gallenblase. Perforieren kann die Gallenblase an allen Stellen, am Fundus, am Hals, an ihrer lateralen und medialen Fläche. In selteneren Fällen kann auch der Ductus cysticus, Ductus choledochus und der Ductus hepaticus Ort der Perforation sein. Nach Härtig, der im Jahre 1910 siebenundzwanzig Fälle von Gallenblasenperforationen zusammenstellte, kann sie auf 5 Arten zustande kommen:

a) Drucknekrose,
b) Perforation eines Gallenblasenulkus',
c) Platzen eines akut entstandenen Empyems,
d) Perforation infolge einer gangränösen Cholecystitis,
e) Perforation bei diabetischer Gangrän.

Eine 6. aber nicht sehr wahrscheinliche scheint Nekrose durch den Druck eines großen Steines auf die Arteria cystica zu sein. Williams hat eine Statistik von 80 Spontanrupturen zusammengestellt und kommt dabei zu folgendem Ergebnis:

a) Ruptur infolge von Ueberdehnung der Blase.

b) Ruptur durch Druck eines Steines auf die Wand mit folgender Ulceration.
c) Ruptur durch Gangrän infolge von Thrombose eines Blutgefäßes.
d) Ruptur durch diphtheroide Entzündung der Gallenblasenwand.

Außer diesen verschiedenen Entstehungsursachen ist natürlich jede bösartige Neubildung in der Lage eine Perforation hervorzurufen. Bei der Gallenblase kommt dafür jedoch praktisch nur das Carcinom in Betracht, da andere bösartige Neubildungen an diesem Organ kaum vorkommen. Ueber die Schwere des Krankheitsbildes entscheidet nicht so sehr die Entstehungsart der Perforation als das krankhafte Geschehen das sich innerhalb der Gallenblase abspielt und die entzündlichen Veränderungen die sich in der Nähe, aber außerhalb der Gallenblase vollziehen. Eine normale mit Steinen vermengte Gallenflüssigkeit stellt selbst bei freier Perforation nach oftmals sehr stürmischen anfänglichen Erscheinungen keine allzugroße Gefahr dar. Gefährlich wird die Perforation erst dann, wenn es sich um eine sehr infektiöse Galle handelt. Rixford hat die Perforation der steinhaltigen Gallenblase mit aseptischem Inhalt beschrieben. Die stürmischen Peritonitiserscheinungen gingen hierbei sehr schnell zurück. Wichtig sind vor allem die entzündlichen Verwachsungen an der Gallenblase. Sie können einen zweifachen Ursprung haben, entweder gehen sie von der Gallenblase selbst aus, oder sie nehmen ihren Ursprung von einem außerhalb der Gallenblase stattfindenden Prozeß. In Betracht kommen dabei besonders das Ulcus ventriculi, vornehmlich das in der Nähe des Pylorus sitzende, das Ulcus duodeni, die Colitis und die Appendicitis. Durch Verwachsungen, die von entzündlichen Prozessen ausgehen, können folgende Organe an die Gallenblase herangezogen werden:

a) Das Peritoneum parietale, meistens von geringerer Bedeutung. Nur bei der Bildung der äußeren Gallenblasenfistel kann diese Form von Verwachsungen einige Bedeutung erlangen. Bedingt sind diese Verwachsungen meistens durch eine eitrige Cholecystitis mit pericholecystitischen Prozessen.

b) Verwachsungen zwischen dem Fundus der Gallenblase mit dem Netz und dem Colon. Die Verwachsung liegt dann fast immer an der Flexura hepatica des Colons.

c) Verwachsungen zwischen Duodenum und Gallenblase.

d) Verwachsungen zwischen Hals der Gallenblase einerseits und dem Duodenum andererseits. Häufig finden sich hierbei auch noch Verwachsungen zwischen Cysticus und Choledochus.

e) Das Duodenum kann so weit an den Leberhilus herangezogen sein, daß es zu einer Verwachsung zwischen Duodenum und Hepaticus kommt.

Wenn auch nicht ganz in den Rahmen dieser Arbeit hineinpassend sollen doch hier auch die wichtigsten Tatsachen über die Gallenwegsperitonitis ex cholelithiasi aufgeführt werden. Von dieser Form der Peritonitis wissen wir, daß sie meist durch eine Perforation entsteht. Diese Perforation ist entweder zirkumskripter oder diffuser Natur. Bereitet sich die Perforation langsam vor, so hat der Körper meistens Zeit genug, einen schützenden Damm gegen die allgemeine Peritonitis aufzurichten. Colon und Netz bilden nach unten, Magen und Duodenum nach medial und die Leber nach lateral eine schützende Grenze. Oftmals bestehen ja auch schon vorher Verwachsungen, da die perforierende Gallenblase sicher schon längere Zeit sich in einem chronisch-entzündlichen Zustand befindet. Ging die Perforation sehr schnell vor sich, wie wir es häufig bei dem akut entstandenem Empyem erleben, so kann schon in wenigen Stunden die ganze Bauchhöhle mit Eiter überschwemmt sein. Der Durchbruch findet dann statt, wenn die Wandveränderungen bis auf die Serosa vorgedrungen sind. Die Prognose der Gallenblasenperitonitis ex cholelithiasi wird von den verschiedenen Autoren sehr unterschiedlich gestellt. Ehrhardt urteilt sehr optimistisch, nach ihm ist das Charakteristikum dieser Form von Peritonitis die Neigung zur Abkapselung. Außerdem erklärt er den blanden Verlauf der von ihm tierexperimentell hervorgerufenen Peritonitis aus der virulenzabschwächenden Wirkung der Galle. Aus den von ihm veröffentlichten

Fällen ergibt sich eine Mortalität von 25 %. Weniger optimistisch urteilen darüber Kehr, Nötzel, Nordmann und besonders Körte. Nach ihm ist infizierte Galle äußerst gefährlich für das Peritoneum. Nach Körtes Angaben aus seinen ersten Fällen betrug die Mortalität 75 %. Nötzel gibt die Mortalität mit über 50 % an. Aus einer Zusammenstellung Härtigs ergibt sich eine Mortalität von 40 %. Wichtig in der prognostischen Beurteilung ist die Zeit die zwischen dem Durchbruch und der Operation verstrichen ist, danach ergibt sich für die ersten 24—28 Stunden eine sehr geringe Mortalität. Nach 72 Stunden beträgt sie bereits 50 % und nach dem 6. Tag ist sie fast 100 %.

Mit einer zweiten, wenn auch bei weitem seltener vorkommenden Gefahr haben wir noch bei der Perforation zu rechnen, das ist die Gefahr der Blutung. Liegt die Perforationsöffnung gerade an der Stelle wo ein größeres Gefäß (A cystica) durch die Wand zieht, so kann es hierbei zu einer großen Blutung in die Bauchhöhle kommen. Bei Graff und Grube findet sich ein Fall wo es zu einer massiven Blutung in einen auf der medialen Seite befindlichen Hohlraum und in die Gallenblase selbst gekommen war. Bartlett beschreibt einen Fall, wo er neben mehreren Steinen noch 2 Liter Blut in der Bauchhöhle fand. Aehnliche Fälle finden sich bei Waters und Gjellerup. Bei all diesen Fällen stand weniger der Steindurchbruch als die massive Blutung im Vordergrund. Fast immer haben wir dabei das Bild der schweren intraabdominalen Blutung. Der Spontanabgang eines Gallensteines ist wie schon am Anfang angezeigt wurde, außer per vias naturalis noch auf dem Wege der Fistelbildung möglich. Drei Wege stehen dem Körper dafür zur Verfügung.

1. durch Bildung einer inneren Fistel,
2. durch eine äußere Fistel,
3. durch eine Gallenblasenbronchusfistel.

Die bei weitem häufigste Art ist die innere Fistel und zwar die zwischen Gallenwegen und Magendarmtraktus. Die Krankheitsgeschichte ist dabei immer eine sehr lange, häu-

fig erfährt man dabei, daß plötzlich nach sehr heftigen Schmerzen, nach einer umschriebenen peritonealen Reizung Fieber, Schüttelfrösten und einem sehr starken Ikterus eine ganz akute Besserung eintritt. Die vorher weit unter dem rechten Rippenbogen hervorgetretene Gallenblase ist ganz plötzlich nicht mehr tastbar. Der deutlich fühlbare Tumor ist verschwunden oder, wie Naunyn sich ausdrückt, er hat sich verspurlost. Schlagartig hat sich das Krankheitsbild geändert, die Temperatur sinkt, häufig verschwindet auch der Ikterus, der Patient hat wieder Appetit, man hat den Eindruck einen Genesenden vor sich zu haben. Die vorher prall gefüllte Gallenblase hat sich entleert entweder durch den Ductus choledochus oder bei großen Steinen auf dem Wege der Fistelbildung. Fast immer hat die Entleerung in den Darm stattgefunden. Die Gallenblase bzw. einer der Gallengänge sind scharf an das Duodenum oder ans Colon herangezogen. Die durch eine Pericholecystitis entstandenen Verwachsungen haben den freien Durchbruch verhindert und eine Perforation hat den Stein in den Darm abgehen lassen. Der Choledochus ist bei Fisteln, besonders denen zwischen Gallenblasenhals und Duodenum häufig so vollständig bedeckt, daß eine Uebersicht über die tieferen Gallenwege einfach unmöglich ist. Soll bei solch einem Patienten die Gallenblase entfernt werden, so kann die Unentwirrbarkeit der Verwachsungen den Operateur vor sehr große Schwierigkeiten stellen. Häufig kann überhaupt erst nach Durchtrennung der Fistel einigermaßen klar gesehen werden. Es sind auch in der Literatur Fälle beschrieben worden, wo es zur Ausbildung von zwei Fisteln gekommen war. So sah Kehr einmal einen Fall, wo sich eine Fistel zwischen Gallenblasenhals und Duodenum und eine zweite zwischen Gallenblasenfundus und Colon entwickelt hatte.

Monprofit beschreibt einen Fall von Gallenblasenhals-Magenfistel, die Einmündung befand sich hier an der kleinen Kurvatur, und Gallenblasen-Pylorusfistel. Einen ähnlichen Fall sah auch Kehr einmal. Zusammenstellung über die bekanntgewordenen Magen-, Duodenal-, Jejunal- und Colongallenblasenfisteln finden sich bei Courvoi-

sier, Bleifuß, Mikulicz, Langenbuch und vielen anderen Operateuren. Kehr fand bei seinen 2000 Operationen an den Gallenwegen 100 Fälle von Gallenblasen-, Magen- und Darmfisteln.

Neben der Form, wo es unter ganz akuten Erscheinungen zu einem Durchbruch der mit Steinen angefüllten Gallenblase in den Magen-Darmkanal kommt, kennen wir noch eine zweite Form, wo der sich vorbereitende Steinabgang so allmählich vor sich geht, daß er nur geringe Erscheinungen macht. Es läßt sich für den Spontanabgang auf dem Wege einer Fistel überhaupt keine Norm schaffen, das Krankheitsbild war bei all den Fällen, wo mir Krankengeschichten zur Verfügung standen, eigentlich immer ein anderes. Fast immer ließ sich erst rückblickend der Fall erklären, und die Diagnose des sich vorbereitenden Steindurchbruchs ist eigentlich nie gestellt worden. Krankhafte Veränderungen in der Gallenblase, um die Gallenblase herum und an benachbarten Organen stehen fast immer im Mittelpunkt des sich vorbereitenden Steinabganges.

Bei den inneren Fisteln handelt es sich fast immer um direkte Fisteln, d. h. also um Fisteln, wo Gallenblase bzw. Gallengänge direkt mit dem Magen-Darmtraktus kommunizieren. Nur selten liegt zwischen Gallenblase und Darm eine Abszeßhöhle dazwischen. Hierbei ist der Abgang eines Steines folgendermaßen vor sich gegangen. Die Steinblase perforierte zuerst in die sie umgebenden Verwachsungen, die eine freie Perforation verhindert hatten. In dem sich hier bildenden Abszeß ging der eitrige Prozeß weiter und von hier aus wird dann sekundär der Darm arrodiert. Das klinische Bild kann hierbei ganz verschieden sein. Erfolgt die Perforation langsam, so finden sich meistens gar keine schweren Erscheinungen, erfolgt sie schnell, so verläuft sie unter dem Bilde einer abgekappselten Peritonitis. Die Diagnose wird selten zu stellen sein und erst aus dem Abgang des Steines mit dem Stuhl kann später das Krankheitsbild geklärt werden. Nicht immer ist es so, daß der Prozeß, der zur Perforation führte, von der Gallenblase ausgeht. Es können auch nekrotisierende Prozesse an anderen Organen sein, welche sekundär die Gallenblasen-

wandung zerstören und damit eine Verbindung zwischen Magen-Darmkanal und Gallenblase herstellen. Bei Riese finden wir einen interessanten Fall, wobei die Fistelbildung nicht von der Gallenblase selbst ausgegangen war. Von einem kallösen Ulkus an der kleinen Kurvatur hatte sich eine sequestrierende Entzündung der Leber mit sekundärer Perforation der Gallenblase entwickelt. Es ließ sich hierbei leider nicht mehr mit Sicherheit feststellen, ob es dabei zu einem Steinabgang gekommen war, doch ist dieser Weg, um zu einem spontanen Abgang eines Gallensteines zu kommen, durchaus denkbar.

Bei Körte finden sich mehrere Fälle von Gallenblasenkarzinom, wo der zerstörende Prozeß auf den Darm übergegriffen hatte. Sehr instruktiv ist einer seiner Fälle, wo es nach und nach zum Abgang von 30 Gallensteinen gekommen war. Die Sektion ergab dann später eine Gallenblasen-Darmfistel. Von interner Seite wird der Spontanabgang eines Steines durch Fistelbildung oft als eine Art von natürlicher Heilung betrachtet auch Naunyn bekannte sich zu dieser Auffassung da ja jetzt der Galle selbst unter der Voraussetzung, daß sich im Choledochus noch ein Verschlußstein befindet, ein Abfluß geschaffen ist. Für die erste Zeit mag das auch zutreffen, die Gefahr der Perforationsperitonitis ist vorüber und bei der Fistel zwischen oberen Dünndarm und Gallenblase ist auch die Verdauung kaum gestört, da ja jetzt Gallenflüssigkeit in den Darm gelangt. Von interner Seite wird dazu noch behauptet, daß sich die Fistel sehr bald wieder schließt, und daß somit wieder natürliche anatomische Verhältnisse geschaffen seien. Dem ist entgegenzuhalten, daß wir es häufig außer mit dem Stein, der die Perforation hervorgerufen hat, mit einem Verschlußstein im Choledochus zu tun haben. Dieser Choledochusstein ist es ja, der häufig erst die Ursache zur Perforation darstellt. Kommt es hierbei dann zu einem Abgang eines Steines aus der Gallenblase bei der Perforation, so ist damit jedoch noch nicht das Passagehindernis aus dem Wege geräumt. Schließt sich dann die Fistel wirklich wieder, so sind damit erst wieder die Verhältnisse hergestellt, die zu dem perforativen

Abgang geführt haben. Von amerikanischer, chirurgischer Seite aus wird dieser Auffassung, wie sie von den Internisten vertreten wird, äußerst energisch entgegengetreten. Judd, der über 153 Fälle von inneren Fisteln aus der Majoklinik berichtet, betrachtet die Fistel als eine schwere Komplikation der Cholelithiasis. Nach ihm ist die Fistel keine Spontanheilung sondern eine Komplikation, da wir immer mit einer aufsteigenden Cholangitis und den daraus sich ergebenden Gefahren zu rechnen haben. Kehr fand bei fast all seinen Fisteloperationen eine aszendierende Infektion der Gallengänge, die Galle roch wie fauler Fisch. Die Gefahr der aufsteigenden Entzündung ist bei den Colonfisteln besonders groß, da wir hier eine ausgesprochen große Kolibakterienansammlung vorfinden.

Wichtig für den Kranken ist dann noch das Verhalten des Steines im Magen-Darmkanal. Kleine Steine gehen meistens ab, so daß die Steine, die durch den Ductus choledochus in den Darmkanal gelangt sind, den Körper ohne irgendwelche Beschwerden verlassen können. Daß wir so selten den Abgang eines Steines diagnostizieren, dürfte zum Teil in der vorhergenannten Tatsache seine Erklärung finden.

Bei den größeren Steinen ist mit dem Steineintritt in den Darm durchaus noch nicht alle Gefahr vorüber. Die Gefahr besteht hierbei in dem sogenannten Obturationsileus, ein Krankheitsbild, das für den Körper die größten Gefahren mit sich bringt. Hierbei ist es durchaus nicht notwendig, daß der Stein das Lumen des Darmes vollständig ausfüllt, Steine, die so groß sind, daß sie von vornherein das Darmlumen ausfüllen, sind im übrigen selten.

Die Frage, wie es zur Entstehung des Ileus kommt, ist ein stark umstrittenes, altes Problem. Körte und Wilms vertraten die Spasmentheorie, Rehn und Helferich versuchten ihn durch eine lokale Peritonitis zu erklären. Leichtenstern vertrat die Auffassung, daß der Stein durch seine Schwere eine Abknickung hervorrufen würde, während König ihn mit einer Schleimhautinkarceration erklären wollte. Alle diese Erklärungen müssen

wohl zu Gunsten der von Propping vorgeschlagenen Definition abgelehnt werden, die besagt, daß der Steinileus zunächst einen Stenoseileus vorstelle der sich nach einer gewissen Zeit zu einem vollständigen Lähmungsileus entwickle. Der Steinileus tritt unter drei verschiedenen Formen auf.

1. akute Form: Charakterisiert durch das ganz akute, stürmische Einsetzen. Stuhl und Winde gehen überhaupt nicht mehr ab. Am Anfang eine peristaltische Unruhe, lebhafte Schmerzen, sehr frühzeitig tritt Erbrechen hinzu, das bald faeculent wird. Meist ist die Tympanie sehr bedeutend, häufig treten peritonitische Erscheinungen hinzu. Die Darmunruhe geht in kurzer Zeit in Darmsteifungen über. In manchen Fällen beherrscht die folgende Peritonitis ganz das Bild. Diese Form des Gallensteinileus unterscheidet sich fast kaum von der des Stragulationsileus und es ist fast unmöglich, die Diagnose zu stellen, da auch die Anamnese im Stich läßt;
2. remittierende Form. Hierbei ist es so, daß es von vornherein nicht zur Ausbildung eines kompletten Ileus kommt. Aus einer Verstopfung entwickelt sich entweder kanz akut, oder auch allmählich ein vollständiger Obturationsileus. Hat dieser dann schon einige Tage mit all seinen charakteristischen Erscheinungen bestanden, so löst sich der Spasmus um den Stein, der Darminhalt geht wieder ab, auch der Stein passiert den Darm wieder ein Stück, und dann kommt es doch wieder zu einem vollständigen Ileus. So kann sich hier das Wechselspiel zwischen freier Darmpassage und einem kompletten Ileus mehrere Male wiederholen, um schließlich doch zu einem kompletten Obturationsileus zu kommen.
3. latente Form. Diese Form enthält überhaupt keine Charakteristika, sie führt meistens nur zu einem Subileus und hat viel Aehnlichkeit mit der Stenose beim Rectumcarcinom.

Der Sitz des Darmverschlusses ist meist das untere Ileum, wahrscheinlich deswegen, weil das Darmlumen sich vom Magen her nach dem Colon hin allmählich verengt. Die

letzte Enge, die der Stein auf seinem Wege zu überwinden hat, ist die Bauhin'sche Klappe. Körte fand den Stein bei 11 Operationen 10 mal im unteren Ileum und einmal im Colon. Mattuschek fand den Stein fünfmal im unteren Ileum, zweimal im unteren Jejunum und einmal im Anfangsteil des Jejunum. Es sind allerdings auch Fälle bekannt geworden, wo sich der Stein im Pylorus und Duodenum, ja sogar im Magen festgeklemmt hatte, und es dort zu einem Ileus hatte kommen lassen. Wortmann, der über sieben Fälle von Gallensteinileus berichtet, fand ihn sechsmal im unteren Ileum. Ist der Stein bis ins Colon gelangt, so stellt sich seinem Abgang meistens keine weitere Schwierigkeit mehr in den Weg.

Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet ist die Gallenblasen-Colonfistel die günstigere Form, doch ist hier die Gefahr der sekundären Infektion umso größer. Eine letzte Klippe stellt sich dem Steinabgang noch in der Ampulla recti entgegen. Lüders beschreibt einen Fall, wo durch eine Gallenblasen-Colonfistel, — die Fistel befand sich zwischen Gallenblasenfundus und Flexura hepatica des Colons —, der Stein bis ins Rectum vorgedrungen war und von hier mit einer Kornzange entfernt werden mußte. Mit dem spontanen Ausstoßen des Steines sind noch nicht immer alle Beschwerden vorüber, so beschreibt Körte einen Fall, wo noch lange Zeit nach dem Abgang äußerst schmerzhafte Darmbeschwerden bestanden, die wohl durch entzündliche Veränderungen, hervorgerufen durch Läsionen bei der Passage, zu erklären waren.

Ueber den Zeitpunkt wo es zum Durchbruch des Steines kam, und wann dann die Ileuserscheinungen auftraten, läßt sich selten etwas sicheres sagen. Bei Körte findet sich ein Fall, wo es sechs Tage nach einer heftigen Gallensteinkolik zu einem kompletten Ileus kam, doch ist dort auch ein Fall mitgeteilt, wo zwischen wahrscheinlichem Durchbruch und kompletten Ileus fast ein halbes Jahr vergangen war. Meistens können wir den Eintritt des Steines in den Darm auch nicht annähernd bestimmen. Der Vorgang vollzieht sich häufig so allmählich und ohne irgendwelche Charakteristika, daß uns auch die Anamnese fast immer im Stich läßt. Die Größe der obturie-

renden Steine ist sehr unterschiedlich. Sie schwanken in der Länge zwischen 2,5 und 5,8 c/m, in der Breite zwischen 2 und 3,1 c/m, im Umfang finden wir Größen von 6—9,6 c/m. (Angaben nach Körte).

Die Frage ob beim Gallensteinverschluß operatives Vorgehen oder abwartendes Verhalten geboten sei, steht und fällt damit, ob wir überhaupt imstande sind die Diagnose Gallensteindarmverschluß mit Sicherheit zu stellen. Naunyn riet zwar mehrfach zu ein Abwarten, doch wäre dieses nur dann gerechtfertigt, wenn die Diagnose auf Gallensteinverschluß feststehe. Körte gibt an, daß er bei 15 Fällen nur zweimal mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen konnte. Wohllauer will an Hand von sieben Fällen die Diagnose in 71,4 % gestellt haben. Rehn, Helferich, Kochan fassen ihre Erfahrungen dahin zusammen, daß die Diagnose Darmverschluß durch Gallenstein nur selten zu stellen sei. Da es uns in der Mehrzahl der Fälle nur möglich sein wird einen Darmverschluß festzustellen und nicht die Ursache desselben anzugeben, so dürfte die Wahl der Therapie doch in einer chirurgischen Behandlung bestehen.

Von allen Ileusfällen beträgt die prozentuale Beteiligung des Darmverschlusses durch Gallensteine zirka 2 bis 2,5 % (Wohllauer, Tietze, v. Bergmann-Ströbe).

Neben den Gallenblasen- Magen- Darmfisteln sollen als Seltenheit noch folgende Innere Fisteln erwähnt werden, bei denen es zu einem Steinabgang gekommen war:

1. Fisteln zwischen Gallensystem und Harnblase (Faber, Krönlein, v. Bramann u. a.).
2. Fisteln zwischen Wurmfortsatz und Gallenblase (Tanaka).
3. Fisteln zwischen den weiblichen Organen und den Gallenwegen (I. P. Frank, Wrabez).

Die Fisteln zwischen Harnblase und Gallensystem entwickeln sich auf dem Wege des Urachus. Alle diese letztgenannten Fisteln entstehen aus einem pericholezystitischen Abszeß.

Mit in das Gebiet der inneren Fisteln gehört ein Teil der retroperitonealen Eiterungen, die ihren Ausgangs-

punkt von einer perforierten steinhaltigen Gallenblase nehmen. Die Eiterung breitet sich hierbei nicht längs des Colons aus, sondern wendet sich mehr lateralwärts. Hierbei kommt es dann zu einem Einbruch in das Nierenbecken, wodurch die Nierenbecken-Gallenfisteln entstehen, und Urin, Galle und Gallensteine entleeren sich dann durch den Ureter, Blase und Harnröhre nach außen (Kehr).

Weit weniger wichtig sind in unserer operationsfreudigen Zeit die äußeren Fisteln, d. h. die Kommunikation der Gallenblase mit der Körperoberfläche, wobei es zum Abgang eines Steines gekommen war. Da heute jeder intraabdominale Abszeß und jede Bauchwandphlegmone chirurgisch angegangen wird, sind äußere Fisteln sehr selten geworden. Das Messer des Chirurgen läßt dem Körper gar nicht mehr die Zeit, die er zur Bildung einer äußeren Gallensteinfistel braucht. Courvoisier stellte eine Statistik von 169 Bauchdeckengallenfisteln auf, wobei sich folgende Durchbruchstellen ergaben:

am rechten Hypochondrium	49 mal
am Rande des rechten Rippenbogens	36 „
am rechten Mesogastrium	17 „
an rechter Regio iliaca	10 „
im Epigastrium	6 „
in der Nähe des Nabels	26 „
im Nabel	12 „
unter dem Nabel	11 „
in linker Leiste	1 „
multipel	1 „

Kehr gibt an, einen Fall von Gallenfisteln gefunden zu haben, wo sich der Fistelgang bis zum rechten Oberschenkel erstreckte, und wo sich noch Gallensteine darin befanden. Wichtig ist hierbei besonders das häufige Auftreten der Gallenfistel in der rechten Regio iliaca und in Nabelnähe. Bei unklaren Fisteln in dieser Gegend muß daher auch immer an einen Gallenstein als Ursache der Fistel gedacht werden. Die Entstehungsart ist dabei folgende: entzündliche Prozesse haben um die Gallenblase herum einen dichten Schutzwall von entzündlichen Verwachsungen geschaffen, und so die Gallenblase daran gehindert,

in die freie Bauchhöhle zu perforieren. Der Durchbruch findet dann in die Verwachsungen hinein statt unter Bildung eines Abszesses. Manchmal ist die Gallenblase auch durch Verwachsungen so fest mit der Bauchwand verlötet, daß die Perforation direkt in die Bauchwand hinein erfolgt. Von diesem Abszeß geht dann die nekrotisierende Entzündung weiter bis der Abszeßinhalt sich einen Abfluß geschaffen hat. Wie es sich aus dem ganzen Entstehungsmechanismus erklärt, gehört zur Entwicklung eines solchen Spontandurchbruchs eine lange Zeitspanne.

Da der Chirurg diese Entwicklung meistens schon vorher unterbindet, finden wir dieses Krankheitsbild jetzt nur noch sehr selten. Mit in das Gebiet der freien Fisteln gehört ein Teil der retroperitonealen Eiterungen, die von den Gallengängen ausgehen. Während der eine Teil sich lateralwärts wendet, breitet sich bei dem anderen Teil die Eiterung entlang dem Colon aus. Graff beschreibt einen Fall wo es zu einer Perforation des Gallenhalses gekommen war. Der eitrige Inhalt und die Gallensteine hatten sich hinter dem Duodenum bis herunter zum Coecum gesenkt. Bei dieser Art von Fistelbildung ist die Differentialdiagnose zwischen retroperitonealem Steinabgang und einer Eiterung, die vom Appendix herrührt, erst dann zu stellen, wenn entweder der Stein sich einen Durchbruch geschaffen hat, oder ein chirurgischer Eingriff Klarheit geschaffen hat.

Eine dritte und letzte Form des spontanen Abganges ist der durch eine Gallenblasenbronchusfistel. Graham hat 34 Fälle gesammelt und Kehr gibt im ganzen 47 Fälle von Gallenblasenbronchusfisteln an. 21 waren davon durch Steine hervorgerufen. Diagnostiziert wird sie dadurch, daß wir Gallenfarbstoffe im Sputum nachweisen können. Bewiesen ist mit dem Nachweis von Gallenfarbstoffen aber erst das Vorhandensein einer Fistel. Ob diese Fistel durch einen Stein hervorgerufen ist, ist erst dann sicher, wenn ein Gallenstein ausgehustet wird. Solche Fälle sind von Macdonald, Vissering, Colvée und Morochnowskij beschrieben worden. Eine häufig beobachtete

Begleiterscheinung der Gallenblasenbronchusfistel ist die Tuberkulose, auf die besonders Eschenhagen und Naunyn hingewiesen haben. Die Entwicklung einer solchen Fistel geht meist etappenweise vor sich. Die erste Etappe ist die Cholecystitis, die zweite der Durchbruch des Steines in den subphrenischen Raum. Hieraus entwickelt sich ein subphrenischer Abszeß. Die dritte Etappe ist der Durchbruch durch das Diaphragma in die Lunge und von hier aus sekundär die Arrosion eines größeren Bronchus.

Graham gibt noch folgende Wege für die bronchobiliären Fisteln an:

1. um einen intrahepatischen Stein herum entwickelt sich ein Abszeß, der nach der Konvexität der Leber zu und von hier aus durch Zwerchfell und Pleura in die Lunge hinein durchbricht.
2. Steine perforieren zwischen Verwachsungen von der Gallenblase ohne Ausbildung eines subphrenischen Abszesse direkt in die Lunge.
3. Bei einem infizierten Choledochusverschluß kann durch eine Cholangitis ein Stein in die Konvexität der Leber durchbrechen. Von hier aus entstehen dann ein oder mehrere Abszesse die sekundär in die Lunge perforieren.

Die Leberbronchusfisteln entwickeln sich naturgemäß meistens zwischen rechter Lunge und rechtem Leberlappen, doch sind auch Fälle bekannt, wo der linke Hauptbronchus auf dem Wege durch das Mediastinum erreicht wurde (Simmons, Courvoisier u. a.). Mir selbst ist ein Fall bekannt, wo der Patient, der im übrigen an einer schweren Tb. litt, sieben Gallensteine ausgehustet hat. Diese steine sind mikroskopisch sicher als Gallensteine diagnostiziert.

Ich möchte diese Arbeit nicht abschließen ohne noch kurz auf eine Krankheit hinzuweisen die dann auftreten kann, wenn es zu einem spontanen Abgang eines Steines durch eine äußere Fistel gekommen ist. Es ist zwar bekannt, daß der Mensch selbst bei vollständigem Fehlen

von Galle sich wochen- und sogar monatelang relativ wohl fühlen kann, aber dauert das Fehlen zu lange, so stellt sich das eigenartige Krankheitsbild der porotischen Osteomalacie ein. Hierbei handelt es sich besonders um Störungen des Fett- und Kalkstoffwechsels. Seidel hat solch einen Fall hystologisch untersucht und bezeichnet die Knochenveränderungen als Osteoporose. Es kommt hierbei zu einer hochgradigen Resorption bei normaler Apposition, die Osteoklasten sind stark vermehrt. Kaufmann, Schmidt und Askanazi sprechen von einer Knochenatrophie mit konsekutiver Osteopsathyrosis. Außer diesen Störungen am Knochensystem kommt es dabei zu einer Gallenfistelanämie. Das Hb. und die Erythrocyten gehen bis auf ein Drittel zurück (Tammann). Man faßt die porotische Osteomalazie als eine Störung der fermentativen Verdauung auf und bringt sie in das Gebiet der Avitaminosen.

Zum Schlusse dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. med. W. Haase, Oberarzt an der Chirurg. Univ.-Klinik Berlin für die Anregung zu diesem Thema und die Ueberlassung des Materials, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Abfassung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Angeletti, E. u. G. Monti: Bull. d. scienze med. Boulogna Bd. 3, 1925.

Arnsperger: v. Bruns' Beiträge Bd. 55 Suppl.-Heft.

— Ebenda, Bd. 59.

— Ebenda, Bd. 64.

— Ebenda, Bd. 75.

— Münchener med. Wschr. 1911, Nr. 14.

Aschoff, L. u. Bacmeister: Die Cholelithiasis, Jena 1909, Vlg. G. Fischer.

Aschoff, L.: Klin Wschr. 1922 Nr. 27.

- Lehrb. d. allgem. u. spez. Pathologie. Verlag G. Fischer, Jena 1936.

- Ueber die Entstehung der Gallenblasensteine. Klin. Wschr. 1922. Nr. 27.

Askanazy: In Aschoff's Lehrbuch der allgem. u. speziellen Pathologie, Verlag v. G. Fischer, Jena 1936.

Atkinson: Brit. med. Journ. 1910.

Bacmeister: Münch. med. Wschr. 1908, Nr. 17.

Bartlett, W. u. R.: Journ. amer. med. Assoc. 1936. Nr. 8,

Benning, W.: .Ueber Gallensteinileus. Inaug.-Diss. Leipzig 1905.

LBeer, E.: Langenbeck's Arch. Bd. 74. H. I, 1904.

v. Bergmann, u. F. Stroebe: Krankheiten der Leber und Gallenwege aus Lehrb. d. inneren Med. von H. Aßmann. K. Beckmann. G. v. Bergmann u. a. Verlag J. Springer, Berlin 1939.

Bleifuß: Zitiert nach Langenbuch.

Bogdanik: Wiener med. Presse 1902, Nr. 45.

Brentano: Münch. med. Wschr. 1907, Nr. 19.

Brunke, A.: Inaug.-Diss. Kiel 1898.

v. Bramann: Zitiert nach Kehr.

Burkhardt: Zentralbl. f. Chir. Jg. 48, Nr. 51, 1921.

Cahen: Münch. med. Wschr. 1905, S. 1545.

Carl, R.: Inaug.-Diss. Freiburg 1905.

Colvée: Med. mod., Paris 1889—90.

Courvoisier: Korrespondenz-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1903, Nr. 9.

— Ebenda, 1913, Nr. 6.

Decker: Münch. med. Wschr. 1904, Nr. 39.
Delore, Y. u. P. Wertheimer: Rev. de Chirurg. Jg. 40, Nr. 6.
Delort, M. u. M. Renaudeaux Journ.. de med. Jg. 40, Nr. 9,
Deutz, P.: Inaug.-Diss. Kiel 1901.
Dietrich, H.: v. Bruns' Beiträge z. klin.. Chir. Bd. 134. H. 4,
Djakonow, P.: Chir. Bd. 9, S. 49..
Dohan: Wiener med. Wschr. 1910, Nr. 16.
Erhardt: 33. Chir.-Kongreß 1904, Verh. II. S. 511.
Eichler, F.: Berliner klin. Wschr. 1905, Nr. 44 a
Eichmeyer, W.: Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 137. H. 3/4, 1920.
Eschenhagen: Deutsche med. Wschr. 1902, Nr. 30.
Faber, K.: Die Krankheiten des Magen u. Darms. Bln. 1924.
Faber: Zentralbl. f. Chir 1912 Nr. 32.
Fleischhauer: Deutsche med. Wschr. 1899. S. 273.
Finsterer, H.: Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. III. S. 211.
Fischer, F.: Med. Klinik 1910. S. 218.
Frank, I. P.: Zitiert nach Kehr.
Gjellerup, Ove: Hospitalstidende Jg. 64. Nr. 52, S. 826 827..
Grube K. u. H. Graff: Die Gallensteinkrankheit vom Standpunkt des inneren Mediziners und Chirurgen. Jena 1912. Verl. G. Fischer.
Graff: Die Gallensteinkrankheit, Jena 1912.
Graham, I. E.: Brit. med.. Journ. 1897.
Hawkins, W. B. u. Whipple. G. H.: Journ. of exper. Med. 62, Nr. 4, 1935.
Heidenhain, u. Härtig: Zitiert nach Kehr.
Helferich: 18. Chir-Kongreß 1899.
Herrmann: Inaug.-Diss., Jena 1904.
Hesse, E.: Zentralorgan d. ges. Chir. Bd. 16/II. Jg. 1922. S. 415.
Heymann, W.: Zentralbl. f. Kinderheilkunde 54, 1933.
Hilgenberg, F.: v. Bruns' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 127. H. II, 1922.
Hille, K.: Münch. med. Wschr. Jg. 72. Nr. 15, 19255.
Judd, E.. Staar and Verne, Burden. G.: Ann. of surg. Bd. 81, Nr. I. 1925.
Katz, W.: Inaug.-Diss. Greifswald 1906.
Kaufmann: Spez. pathol. Anat.. Bd. I. Verlag Greuyter. Berlin 1931.
Kehr, H.: Chir. der Gallenwege. Verl.. Enke. Stuttgart 1913.
Kochan u. Krönlein: Zitiert nach Kehr.
König, P.: Inaug.-Diss. Kiel 1921.
Körte, W.: Beiträge z. Chir. der Gallenwege und der Leber. Verlag A. Hirschwald. Berlin 1905.
— Zentralbl. f. Chir. 1902, Nr. 48.

Körte, W.: Langenbecks Archiv 1903, Bd. 71, H. 4.
— Langenbecks Archiv Bd. 89, H. 1.
Kulenkampff: v. Bruns' Beiträge 136/II, 1926 S. 377.
Küttner: Allg. med. Zentralzg. 1908.
— Allg med. Zentralzg. 1909, Nr. 35, S. 468.
Langenbuch, K. J. A.: Chirurgie der Leber und Gallenblase (zusätzlich der Gallenwege). Stuttgart 1897. Deutsche Chir., Liefg. 45 c, 2. Hälfte. Deutsche med. Wschr. 1898, Nr. 45.
Leichtenstern: zitiert nach Rehn.
Lesk: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908, Bd. 94.
— Wiener klin. Wschr. 1907, Nr. 44.
Looser: Verhandlg. d. deutschen path. Gesellsch., 1907.
Lüders: Deutsche med Wschr. 1939, Nr. 47.
Macdonald: Lancet London 1890.
Mattuschek, B.: v. Bruns' Beiträge 169, 129, 1939.
Mayo, W u. C.: Amer. journ. of the med. sciencis 1905, März.
v. Mikulicz Allg. med. Zentralzg. 1899, Nr. 32.
Montprofit: Zitiert nach Kehr.
Morochnowskij, N.: Russkaja klinica Bd. 4, Nr. 17.
Naunyn: Therapie der Gegenwart, 1900, Nr. 9.
— Mitteilungen a. d. Grenzgebiet der Med. und Chir. Bd. 14, H. 5. Bd. 15, H. 1 u. 2, Bd., 33, 1921.
Nordmann, O.: v. Langenbecks' Arch. f. klin. Chir. Bd. 89.
Nötzel: v. Langenbecks' Arch. f. klin. Chir. Bd. 93.
Ohly, A.: Münch. med. Wschr. Jg. 72, Nr. 38, 1925.
Propping, K.: Med. Klinik Jg. 16, Nr. 1.
Rehn: Arch. f. klin. Chir., 1899, Bd. 60, H. 2.
Reinelt: Inaug.-Diss. München 1903.
Riedel: Münch. med. Wschr. 1898, Nr. 40; 1911, Nr. 25; 1912, Nr. 1.
— Mitteil. a. d. Grenzgebiet der Med. u. Chir. 1898, Bd. 3, H. 2; 1899, Bd. 4, H. 4.
— Berliner klin. Wschr. 1901, Nr. 1/3.
Zeitschr. f. ärztl. Fortb., 1906, Nr. 7.
— Zeitschr. f. ärztl. Fortb., 1912, Nr. 43 u. 44.
Riese: Zentralbl. f. Chir. 1911, Nr. 34.
Riedel: Deutsche med. Wschr. 1916, Nr. 35.
Rixford u. Roth: Zitiert nach Kehr.
Ruge: Arch. f. klin. Chir. 1908, Nr. 87.
Seidel: Münch. med. Wschr. 1910, Nr. 39.
Seifert: v. Bruns' Beiträge 1926, Bd. 136.

Simmons: Zitiert nach Kehr.
Sussig, L.: Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 186, H. 3/4. 1924.
Schäfer, K.: v. Bruns' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 122, H. 1, 1921.
Schmidt, M. B.: Aschoff's path. Anat. Bd. I, Jena, Verl. G. Fischer, 1936.
Schröder: Zitiert nach Kehr.
Schottmüller: Deutsche med. Wschr. Jg. 49, Nr. 4, 1923.
Tietze: Berliner klin. Wschr. 1912, Nr. 53.
Tammann, H.: v. Bruns' Beiträge 1927, Bd. 142.
Tanaka, T.: Berliner klin. Wschr. 1911, S. 568—570.
Vissering: Zitiert nach Kehr.
Waters, E. G.: Med. Journ. a. record. Bd. 123, Nr. 1, 1926.
Williams: New York med. Journ. 1906, S. 1109.
— Ann. of surg. 1912, Febr.
Wilms: Zitiert nach Wohllauer.
Wohllauer, E.: Inaug.-Diss. Breslau, 1921.
Wortmann: Deutsche med. Wschr. Jg. 47, Nr. 18, 1921.
Wrabez: Zitiert nach Kehr.

Lebenslauf

Ich wurde am 21. April 1910 als Sohn des Kaufmanns Franz Chemnitz in Altdöbern Prov. Brandenburg geboren. Nach Besuch der Reformrealgymnasien Senftenberg und Hoyerswerda bestand ich im März 1930 mein Abitur. Von 1930 bis zum S. S. 1933 studierte ich an der Universität Berlin, wo ich nach dem S. S. 1932 meine ärztliche Vorprüfung bestand. Im S. S. 1933 studierte ich an der Universität Rostock, und im Anschluß daran wieder in Berlin. Nach dem S. S. 1935 bestand ich mein Staatsexamen mit dem Prädikat gut. Während meines praktischen Jahres arbeitete ich vom 1. II. 1936 bis zum 31. 5. 1936 am pathologischen Institut des Robert-Koch-Krankenhauses zu Berlin. Vom 1. 6. 1936 bis zum 31. I. 1937 an der III. medizinischen Universitätspoliklinik Berlin. Nach meiner Bestallung vom 1. II. 37 arbeitete ich bis zum Ausbruch des Krieges auf der chirurgischen Abteilung des Urbankrankenhauses.